Allgemeine Universitäts-Poliklinik Basel
Direktion: Prof. Dr. F. Egger

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
Leitender Arzt: Prof. Dr. Rob. Bing

Ueber die physiopathologische Bedeutung des Babinski'schen Reflexes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Hans Senn
med. pract. aus Liestal

Basel 1927
Druck von Benno Schwabe & Co.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Prof. ROB. BING

Einleitung.

Symptomatologie und diagnostische Bedeutung. Im Februar des Jahres 1896 referierte *Babinski* in der „Biologischen Gesellschaft" über ein Phänomen, welches sich in einer Störung des Plantarreflexes äußert. Er beobachtete, daß im Verlaufe von gewissen Affektionen des Zentralnervensystems eine Reizung der Fußsohle nicht wie im normalen Zustande, eine Beugung des Schenkels gegen das Becken, der Wade gegen den Oberschenkel, des Fußes gegen die Wade und insbesondere der Zehen gegen den Metatarsus hervorruft, sondern die Zehen, speziell die große Zehe eine Streckbewegung gegen den Tarsus vollführen.

Babinski vervollständigte diese Mitteilung am Neurologenkongreß in Brüssel 1897 und in einer klinischen Vorlesung 1898. Er bezeichnet die Eigenschaft dieser besondern Reflexbewegung als „Zehenphänomen".

Dieses Zehenphänomen läßt sich tatsächlich bei einer Reihe von Affektionen feststellen. Es zeigt sich unter Erwachsenen, sowohl bei frischen, schlaffen Hemiplegien verschiedener Ursachen als auch bei alten, mit Kontraktur und Steigerung der Sehnenreflexe einhergehenden halbseitigen Lähmungen; ferner bei zerebraler Kinderlähmung, Paraplegien mit spinalem Ursprunge und Brown-Séquard'scher Lähmung. Es kommt auch während oder unmittelbar nach Anfällen von genuiner und Jackson'scher Epilepsie vor. Dagegen fehlt dieses Phänomen bei Krankheiten der peripheren Nerven und Muskeln, bei der Tabes dorsalis und bei der Hysterie.

Babinski wirft in seiner ersten Veröffentlichung auch die Frage nach der Ursache des Zustandekommens dieses Phänomens auf. Er ist der Ansicht, daß trotz der großen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, in welchen das Zehenphänomen mehr oder weniger als konstantes Zeichen auftritt, *eine* Störung als gemeinsame Ursache festgestellt werden kann. Er findet dieselbe in einer Störung der Funktion des Pyramidensystems, unter Hinweis auf Fälle, wo seine Anschauung durch eigene klinische Beobachtungen oder die Autopsie gestützt wurde.

Die scheinbar widersprechende Tatsache vom Auftreten des Babinski'schen Reflexes beim Neugeborenen bis zum 6. Monat erklärt *Babinski* durch die noch nicht abgeschlossene Myelinisation der Axenzylinder der Pyramidenbahn.

Beziehungen zu andern pathologischen Reflexen. Wenige Jahre nachdem *Babinski* seine epochemachende Entdeckung über das Zehenphänomen veröffentlicht hatte, folgte die Beobachtung, daß die Reizung der verschiedensten Partien der untern Gliedmassen ähnliche Phänomene auslösen können. Solche Phänomene, welche teils als Modifikationen des Babinski'schen Reflexes, teils als Symptome ähnlicher Bedeutung bezeichnet werden können, sind u. a.:

der *Oppenheim*'sche Reflex — die Auslösung einer tonischen Dorsalflexion des Hallux durch Bestreichen der medialen Unterschenkelfläche hinter der Tibia;

der *Gordon*'sche Reflex — tiefer Druck mit dem 2.—5. Finger beider Hände auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur;

der *Schäfer*'sche Reflex — Kompression der Achillessehne;

der *Throckmorton*'sche Reflex — wiederholtes Beklopfen der Metatarso-Phalangealgegend dicht medial von der Sehne des Extensor hallucis longus.

Diese Varietäten lösen eine träge, isolierte Dorsalflexion der großen Zehe aus.

der *Bing*'sche Reflex — Plantarflexion des Fußes durch Beklopfen der Fußgelenkslinie auf der Streckseite vom Malleolus internus bis zum Malleolus externus;

das *Mendel-Bechterew*'sche Phänomen („Tarso-phalangeal"- oder „Fußrückenreflex") — Plantarflexion der Zehen durch Beklopfen der lateralen Teile des Fußrückens (Metatarsale IV und V);

der *Rossolimo*'sche Reflex (sogen. „tiefer Zehenreflex") — Flexions- und Abduktionsbewegung der Zehen durch raschen, kurzen Schlag auf die Zehenpulpa.

Es ist klar, daß die Forschung bestrebt war, einen Zusammenhang der oben angeführten Reflexe mit dem Babinski'schen Phänomen festzustellen.

Biologische Bedeutung. Die weitere Erforschung erstreckte sich auch darauf, die biologische Bedeutung des Babinski'schen Zehenphänomens klarzulegen. Was die Physiopathologie anbetrifft, so fehlt bis heute eine befriedigende Erklärung. Nach der Ansicht von Prof. *Bing* können wir

uns höchstens vorstellen, daß der reflektorische Reiz, wenn er nicht von oben her (d. h. aus dem Zerebrum) gezügelt wird, in Bahnen einbricht, die ihm sonst verschlossen sind.

Etwas mehr Licht scheint die Berücksichtigung onto-phylogenetischer Verhältnisse zu bringen, wie aus den Arbeiten von *v. Monakow*, *Minkowski* und *Gierlich* hervorgeht und deren eingehendere Betrachtung einem späteren Kapitel vorbehalten sein soll.

Natur des Reflexes.

Die Frage nach der Natur des Reflexes kann von drei Gesichtspunkten aus beantwortet werden.

1. *Ist das Babinski'sche Phänomen ein Haut- oder Sehnenreflex?* *Babinski* selbst äußert sich nicht dazu, er spricht nur von „transformation du régime des réflexes cutanés". Diese Bemerkung interpretiert *Ganault*[1])* als Verminderung des normalen Plantarbeugereflexes und Ersatz durch einen pathologisch gesteigerten Sehnenreflex (Streckung der Zehen). So kann bisweilen bei organischer Hemiplegie mit abgeschwächtem oder erloschenem Bauchdeckenreflex die Reizung der Bauchdecken den Sehnen- und nicht mehr den Hautreflex auslösen. Diese Tatsache wurde zuerst von *Rosenbach* beobachtet. *Van Gehuchten*** versuchte diese Ergebnisse zu verallgemeinern, indem er die These aufstellte, daß mit der Steigerung der Sehnenreflexe eine Abschwächung der Hautreflexe einhergeht. Er schränkt indessen die Geltung seiner Ansicht auf die mit der langen zerebro-spinalen Bahn zusammenhängenden Bauchdecken-, Kremaster- und Zehenreflexe ein. Als weiterer Vertreter kann noch *Grasset** (Physiopathologie clinique, T. III, p. 337 et 342) angeführt werden. Er behauptet, daß der ursprüngliche Hautreflex in der Pathologie bei Steigerung der Sehnenreflexe zum Babinski'schen Reflex werde.

Die Mehrzahl der Forscher steht jedoch auf dem Standpunkte, das Zehenphänomen den Hautreflexen zuzuzählen.

2. *Welche Beziehungen bestehen nun zwischen dem Zehenphänomen und dem plantaren Beugereflex des Fußes?* Die einfachste Erklärung dieses Zusammenhanges scheint diejenige zu sein, welche im Zehenphänomen eine Umkehrung des normalen Plantarreflexes sieht. Es wäre

[1]) NB. Die Arbeiten der mit * oder ** versehenen Autoren konnten nicht im Originale gelesen werden. Dieselben sind nach *Roger** bezw. *Tournay*** zitiert.

dies eine Analogie zu dem bekannten Triceps- und Achillessehnenreflexe. Wenn das entsprechende Rückenmarkszentrum des normalen Sehnenreflexes zerstört ist, so tritt vikariierend ein benachbartes, unverletztes Reflexzentrum ein, das die Antagonisten innerviert. Das Ergebnis davon ist ein umgekehrter Reflex. Freilich wurde diese Umkehrung für die Hautreflexe noch nie festgestellt, obschon sie praktisch möglich wäre.

Gegen diese Ansicht wurden verschiedene Einwendungen geltend gemacht. Bei Pyramidenläsion kommt sowohl Beuge- wie Streckreflex bei demselben Individuum vor. Kitzelt man den innern Fußsohlenrand, so resultiert daraus ein Beuge-, reizt man den äußern Fußsohlenrand, so ergibt sich ein Streckreflex der großen Zehe. *Roger* schließt daraus, daß das Erlöschen des einen, nicht den Ersatz durch eine umgekehrte Bewegung bedingt.

Interessante Versuche lassen sich mit dem Esmarch'schen Schlauch anstellen. Umschnürt man die untere Extremität mit demselben, so verschwinden die Sehnenreflexe. Dabei ändern sich die Hautreflexe derart, daß das Zehenphänomen, unabhängig vom Orte der Reizung der Fußsohle, durch den plantaren Beugereflex ersetzt wird. *Babinski* (Soc. de Neur., 9. novembre 1911) bemerkt dazu, daß der physiologische Hautreflex eigentlich nicht verschwindet, sondern durch eine ihm entgegengesetzte, überwiegende Kraft gehemmt wird, wie *Babinski* und d'*Ozorio* d'*Almeida*** im Experimente zeigten.

Durch Aenderung der Reizstärke erzielten *Barré* und *Morrin** (Gaz. des Hôp., 25. novembre 1921) einen verschiedenen Ausfall der Reflexe. Eine schwache Reizung löste in den meisten Fällen eine Plantarflexion bei Vorhandensein des Kremaster- und Bauchdeckenreflexes aus. Ergab sie hingegen einen Streckreflex, so fehlten die Hautreflexe. Daraus folgert *Roger:* Es gibt mindestens zwei Hautreflexe, die gleichzeitig oder zeitlich getrennt vorkommen können. Ihr Erscheinen hängt vom Orte der Reizung, vielleicht hauptsächlich vom Ausmaß derselben ab. Von diesen beiden Reflexen ist der Beugereflex normal, der Streckreflex pathologisch.

Die oben angeführte Hypothese von der Umkehrung des normalen Plantarreflexes kann demnach kaum aufrecht erhalten werden.

Für die Erklärung des Zehenphänomens stehen sich zwei Anschauungen einander gegenüber. *Van Gehuchten** (XIIIe Congr. de Méd. Interne 1900) behauptet, daß der Streckreflex ein pathologischer Hautreflex sei. Nach seiner Ansicht stellt er aber nicht eine Störung des

plantaren Beugereflexes dar, der gleichzeitig mit den übrigen Hautreflexen verschwindet, sondern etwas total Neues. Er ist der Ausdruck einer übertriebenen Reflextätigkeit des untern Teiles des lädierten Rückenmarkes. *Babinski* seinerseits hält daran fest, es sei der Streckreflex beinahe ebenso normal wie der Beugereflex, trotzdem derselbe nur unter pathologischen Bedingungen vorkommt. Wie früher beschrieben, stellte *van Gehuchten* die Lehre vom Antagonismus der Haut- und Sehnenreflexe auf. Diese Theorie erfreut sich indessen nicht allgemeiner Billigung. *Babinski* (Bulletin Médical, octobre et novembre 1912) selbst führt gewisse Tatsachen dagegen an:

1. In gewissen Fällen von Pyramidenläsionen mit gesteigerten Sehnenreflexen kann man abwechselnd eine Beugung oder Streckung der großen Zehe erhalten, je nachdem sich die Reizung auf den innern oder äußern Rand der Fußsohle beschränkt.

2. In einer Arbeit des Jahres 1904 über die Störung der Hautreflexe bei Pyramidenaffektionen erwähnt er: Bei einigen Kranken zeigte sich nach Reizung der Fußsohle eine Streckung der Zehen; wurden aber die obern Teile des Schenkels oder die untern Teile der Bauchdecken gereizt, so trat eine reine Beugung auf.

3. Stützt sich *Babinski* auf die oben erwähnten Experimente von ihm und d'*Ozorio* d'*Almeida*.

Ferner weist *Babinski* auf die Beobachtung von *Déjerine*, *Lévi-Valensi* hin, bei welcher bei vollständiger Querdurchtrennung des Halsmarkes der normale Plantarreflex erhalten blieb.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die meisten Neurologen im Zehenphänomen einen normalen Reflex sehen. Im gewöhnlichen Zustande hat der stärkere, sensible Beugereflex, der eine geringere Reizung verlangt, vor dem Streckreflex den Vorrang. Im pathologischen Zustande kehrt sich das Verhältnis durch Vermehrung der spinalen Reizbarkeit um, und es erscheint der Babinski'sche Reflex (*Bard**, Rev. Neur., 1903, p. 508).

3. *Zusammenhang mit den Abwehrreflexen.* Der Begriff „Abwehrreflex" wurde aus der Physiologie entlehnt. Ueber Abwehrreflexe haben *P. Marie* und *Foix** (Rev. Neur., 30. mai 1912), welche sie „Reflexe des spinalen Automatismus" nennen, zahlreiche Arbeiten veröffentlicht. Sie reihen den Babinski'schen Reflex unter diesen Begriff ein und führen als Beweis dafür an, daß das „Phänomen der Verkürzer" (Zurückziehen der

untern Gliedmasse) durch Reizung der Fußsohle erhalten wird. Es beginnt mit einer trägen Dorsalflexion der großen Zehe, während der Fuß und das Bein sich beugen. Die Streckung der großen Zehe bleibt manchmal bestehen oder nimmt sogar zu. *P. Marie* und *Foix* schreiben ihm eine besondere Individualität zu, die sich in drei Eigenschaften dokumentiert:

1. Die Streckung der großen Zehe, als Reflex der Verkürzung, ist vornehmlich der Ausdruck einer Reizung des am meisten distal gelegenen Gliedes.

2. Die Streckung der großen Zehe stellt die minimale Reaktion des spinalen Automatismus dar.

3. Endlich besteht ein normaler Plantarreflex, gegenteilig dem pathologischen Hautreflex, welcher in den Rahmen der Hautreflexe gehört.

Mehrere Autoren (*Déjerine, van Woerkom* u. a.) bemerken, daß die Beziehung des Zehenphänomens zu den Abwehrreflexen nicht konstant sei. Auch *Babinski* läßt diese Gleichsetzung nicht gelten. Er fordert vielmehr vom klinischen Gesichtspunkte aus eine Trennung beider Phänomene und begründet sie damit, daß, obwohl beim gesunden Erwachsenen der Beugereflex des Fußes, der Wade und des Schenkels (Abwehrreflexe) mit einer Beugung, resp. Streckung der Zehe im pathologischen Zustande gemeinsam vorkommt, diese Erscheinung nicht regelmäßig ist. *Babinski* wies bei Kranken mit Pyramidenläsion und spastischer Lähmung nach, daß der Esmarch'sche Schlauch am Beine angelegt, den Streckreflex der großen Zehe verschwinden ließ, obgleich die Beugereflexe des Fußes, der Wade und des Schenkels sich steigerten.

Dagegen machten *P. Marie* und *Foix* geltend, es wirke der Esmarch'sche Schlauch direkt durch Anämisierung der Muskeln und nicht durch Beeinflussung der Hautgebiete. Die Muskeln der vordern, äußern Gruppe des Beines, welche den plantaren Streckreflex bewirken, sollen nach diesen Autoren sich leichter entleeren als die Beugemuskeln. So würde sich das Verschwinden des Streckreflexes unter dem Einflusse des Zusammenziehens des Esmarch'schen Schlauches und das Ueberdauern des Beugereflexes erklären lassen. *Babinski* ist mit dieser Auslegung nicht einverstanden und führt dagegen den früher erwähnten Fall einer vollständigen Kontinuitätstrennung des Zervikalmarkes von *Déjerine* und *Lévi-Valensi* an. Deshalb müssen beide Arten von Reflexen voneinander getrennt werden. *Minkowski* zweifelt gleichfalls an der Gesetzmäßigkeit der Beziehung zwischen den Abwehrreflexen und

dem Zehenphänomen. Er sieht in letzterem ein Phänomen von einigermaßen autonomer Art, wie es *Déjerine*, *Babinski*, *Bing* und *Marburg* annehmen.

Mechanismus des Reflexes.

Babinski hatte schon 1898 erklärt, das Zehenphänomen sei von einer Störung der Funktion des Pyramidensystems abhängig. Im Jahre 1902 stellten *Homburger* und *Heldenbergh*** die Hypothese auf, es seien speziell die extrapyramidalen Bahnen, die den Streckreflex auslösen. Sie stützen sich dabei auf Beobachtungen, in denen trotz nachgewiesener Pyramidenläsion das Babinski'sche Phänomen fehlte. Ein sorgfältiges Studium der Folgen von Totalläsion des Rückenmarks bei Kriegsverletzten, Untersuchungen am Foetus und Neugeborenen, ferner die Messungen der Chronaxie lieferten neue Methoden und Wege, um die alten Anschauungen kritisch zu sichten und neue Einblicke in den Mechanismus dieses Reflexes zu gewinnen.

Der bessern Uebersicht wegen betrachten wir den peripheren Mechanismus getrennt vom zentralen.

1. Peripherer Mechanismus.

Anatomisches: Die Erregung der Haut der Fußsohle wird durch die Fasern des Nervus tibialis geleitet und mündet durch die Wurzeln L^5, S^1, S^2 ins Rückenmark. Bisweilen ist die reflexogene Zone über die untere Partie der Wade, oft aufsteigend bis zum Schenkel ausgebreitet. *Noica** (Soc. Neur., 6. juin 1907) legt den Reflexbogen in der Höhe der V. Lumbalwurzel fest, indem er den Beweis dafür in der Beobachtung eines Unfalles sieht. Ein Gewehrschuß lädierte das III. Lumbalsegment und lähmte die Strecker des rechten Beines. Die nachfolgende Meningitis rief den Babinski'schen Reflex am linken Fuß hervor, auf der nämlichen Seite, wo der Reflexbogen des V. Lumbalsegmentes intakt war.

Der motorische Impuls durchläuft nach Prof. *Bing* (Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, 6. Aufl., pag. 55) die Wurzeln: L^4, L^5, S^1. Der daraus entspringende Nervus peroneus prof. innerviert den Musc. extensor hallucis longus, von welchem das Zehenphänomen abhängt.

Physiopathologisches: Schon *O. Kalischer*** führte in seinen ersten Arbeiten den Babinski'schen Reflex auf eine Vermehrung des Tonus im

Musc. extensor hallucis longus zurück. Im Normalzustande herrschen die Beuger der Zehen, Mm. interossei und lumbricales, vor. Diese Umkehrung des Gleichgewichtes der antagonistischen Kräfte ist nach *Boeri* von einer Lähmung der Beuger abhängig, welche die Tätigkeit der Strecker begünstigt. Es frägt sich, was für zentrale Einflüsse zugunsten der Flexion tätig sind, und durch welche Kräfte nach Zerstörung der zentralen Einflüsse eine Streckung der großen Zehe bewirkt wird. Alte Beobachtungen von *Wernicke* und *Mann*** über Lähmungen, zerebrale Hemiplegien lassen erkennen, daß die Strecker weniger von ihr betroffen sind wie die Beuger. *Marinesco*** stellte die These auf, es seien die Beuger der untern Extremität dem kortikalen, die Strecker dem subkortikalen Einflusse unterworfen. Infolgedessen würde der Ausfall des kortikalen und pyramidalen Einflusses die Strecker begünstigen, wodurch ihr subkortikales Zentrum ein Uebergewicht erhielte. Einen anderen Erklärungsversuch gibt *W. Kraus*** , indem er sich auf Ergebnisse der Embryologie und vergleichenden Anatomie stützt. Nach ihm stammen die Muskeln der Extremitäten von großen Myotomen ab, deren Innervation gegenseitig dorsal und ventral ist. Der Musc. extensor hallucis longus gehört, wie der Musc. tibialis anterior zur dorsalen Gruppe, welche eine dreifache Beugung vollführt; während die Mm. interossei und lumbricales der ventralen Gruppe zuzuzählen sind und eine dreifache Verlängerung der untern Gliedmassen bewirken. — Nach *Tournay* können diese Fragen endgültig noch nicht beantwortet werden.

Einfluß der Sensibilität: Einige Autoren behaupten, daß die allgemeine Verminderung der Hautreflexe die Erzeugung einer Streckbewegung begünstige. *Bourguignon* (Ac. des Sciences, 20. juillet 1925) bringt das Zehenphänomen mit der Chronaxie[1]) der verschiedenen Muskeln und Nerven in Verbindung und führt folgendes aus: Im normalen Zustande ist die Chronaxie der Beuger der Zehen doppelt so groß wie diejenige der Strecker und gleich der sensitiven Chronaxie der Fußsohlennerven.

---

[1]) Zur Berücksichtigung eines Zeitfaktors bei der Definition der Erregbarkeit eines Nerven hat *Lapicque* folgende Festsetzungen vorgeschlagen: 1. Es wird die Stromstärke bestimmt, welche bei Dauerschließung eine Minimalzuckung erzeugt; diese wird Fundamentalschwelle oder Rheobase genannt. 2. Es wird die Zeitdauer desjenigen rechteckigen Stromstoßes von der doppelten Stromstärke der Rheobase bestimmt, welcher eine Minimalzuckung auslöst. Diese Stromdauer wird Chronaxie genannt (*O. Weiß:* Grundriß der Physiologie pag. 18).

Bourguignon untersuchte systematisch bei allen Fällen mit Babinskischem Phänomen und denjenigen, wo trotz der Existenz einer Pyramidenläsion dasselbe fehlte, die Chronaxie und erhielt folgende Resultate: Die sensitive Chronaxie der Beuger der Zehen nimmt bei Pyramidenläsionen ab, während die der Strecker sich erhöht. Wenn nun die Chronaxie der Zehenstrecker derjenigen der Plantarnerven gleich ist, so sind die Beuger untergeordnet. Die Strecker überwiegen und es ergibt sich das Zehenphänomen. Beim Neugeborenen ist die Chronaxie im allgemeinen größer wie beim Erwachsenen. Die Chronaxie der Extremitätenmuskulatur der Neugeborenen nähert sich ungefähr im 4.—7. Monat derjenigen der Erwachsenen. In diesem Zeitraume stimmt sie mit der Chronaxie der Nerven überein, und die Beugung der großen Zehe beginnt.

2. Zentraler Mechanismus.

Man hat dem Babinski'schen Reflexe drei Zentren zugeschrieben.

1. *Rückenmarkszentrum:* Nach der Ansicht der meisten Neurologen existieren zwei Zentren für den Plantarreflex, ein kortikales Zentrum für den gewöhnlichen Beugereflex beim gesunden Individuum und ein spinales Zentrum für den pathologischen Streckreflex. *Van Gehuchten* unterscheidet zwei Arten von Hautreflexen; die normalen Hautreflexe kortikalen Ursprungs, welche bei einer Rückenmarksläsion verschwinden und die pathologischen Hautreflexe spinalen Ursprungs, die bei einer Rückenmarksläsion gesteigert werden. Bei dem Fußsohlenreflex ist nur die Beugung kortikal, während die Kontraktion der Fascia lata, die Adduktion und die Streckung des Fußes spinaler Herkunft sind. *Crocq** (Journ. de Neur., 1902, Nr. 6) legt einen besondern Wert auf die Stärke der Reizung. Nach ihm leitet sich der normale, kortikale Plantarreflex aus einer *leichten* Reizung, der spinale Plantarreflex aus einer *stärkern* Reizung her. Eine ähnliche Anschauung vertritt *Schneider* (Berl. Klin. Wschr. 1901, Nr. 37). Er fügt noch hinzu, daß eine Unterbrechung der Pyramidenbahn dem spinalen Zentrum freie Bahn ließe, woraus alsdann der Babinski'sche Reflex resultiere.

Diese Theorie vom spinalen Ursprunge des Zehenphänomens ist nicht unwidersprochen geblieben. *Marinesco** macht auf die Einwirkung des Chloroforms bei Para- und Hemiplegien aufmerksam. Hier verschwindet nämlich die Streckung der großen Zehe, was zugunsten des kortikalen Ursprungs des Zehenphänomens sprechen würde. Mme. et M. *Dé-*

jerine, Guillain et *Barré** konstatierten bei Totalläsionen des Rückenmarks einen Beugereflex des Fußes. Diese Beobachtungen könnten beinahe zu einer umgekehrten Theorie Veranlassung geben: Reflexzentrum für Streckung kortikal, dasjenige für Beugung spinal. Doch haben *Guillain* und *Barré* selbst Bedenken gegen diese Hypothese geäußert, da sich dieser plantare Beugereflex durch seine Trägheit vom gewöhnlichen unterscheidet. *Minkowski* (Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Band XV, 2, 1924 und Band XVI, 1 und 2, 1925) betrachtet in seiner Arbeit die Beziehungen der Querschnittsläsion des Rückenmarks zum Fußsohlenreflex, indem auch er, wie verschiedene andere Autoren, die Existenz einer rein spinalen, plantaren Form des Fußsohlenreflexes für sichergestellt erachtet. Allerdings unterscheidet sich letzterer vom normalen, welcher durch Mitwirkung des Kortex, speziell der vorderen Zentralwindung (*v. Monakow, Minkowski*), wahrscheinlich auch der Haube (*Minkowski* 1923) zustande kommt, indem er langsam erfolgt und die Amplitude der Zehenbewegung recht gering, ihr Charakter träge ist. Nach *v. Monakow* (Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen, Leipzig 1910) kommen dem Rückenmarke viel reichere Leistungen zu, als man bisher annahm. Sie befähigen es zu relativ komplizierten, motorischen Bewegungen. Anderseits hemmt es in Entwicklung begriffene reflektorische Bewegungen, so daß fast alle Rückenmarksreize Kombinationen von erregenden wie hemmenden Vorgängen darstellen. Daneben finden sich im Rückenmark bereits Elemente vor, die den Reiz längere Zeit festhalten.

Diese am Rückenmark gewonnenen Resultate bringen nach *v. Monakow* einen Einblick in das Gebiet des Fußrandreflexes bei Leitungsunterbrechung zerebraler Bahnen und Zentren. Durch Bestreichen der Fußsohle beim gesunden Menschen erhält man bekanntlich den Plantarreflex. Solange nun die kortiko-spinale Leitung (Pyramidenbahn) funktioniert, kommen die rein spinalen und gemischten Reflexe gegen diesen größtenteils kortikalen Reflex nicht auf. Wenn nun die Pyramidenbahn, welche offenbar bei Plantarreizung auf die Extensoren der Zehen hemmend einwirkt, unterbrochen wird, so weicht der Plantarreflex dem vorwiegend spinalen, viel roheren Babinski'schen Schutzreflex.

Aus der Fülle von teils widersprechenden Meinungen ergibt sich, daß diese Frage noch nicht gelöst ist.

2. *Rindenzentrum:* Für dieses Zentrum führt man die Beweise von *Marinesco* an, welche das Verschwinden des Zehenphänomens im Laufe

der Chloroformierung dartun. *Potts* und *Weißenburg** (Rev. of Neur. a Psych., octobre 1910) publizierten einen Fall von Rindensarkom. Nur die obere Extremität war gelähmt, die Sehnenreflexe des untern Gliedes gesteigert und der Fußsohlenreflex als Beugung vorhanden. Als der Tumor sich gegen das Zentrum der untern Extremität ausbreitete und eine Parese auslöste, erschien das Zehenphänomen.

3. *Centrum thalamicum und extrapyramidale Bahnen:* Der erste, welcher für die Streckung der Großzehe eine thalamische oder tectospinale Bahn verantwortlich machte, war *Homburger* (Neur. Zentralblatt, 15. Februar 1902). Er führt dafür die Abwesenheit des Babinski'schen Reflexes bei Pseudobulbärparalysen, deren Sitz er in den Nucleus lenticularis und Thalamus verlegt, an. *Heldenbergh** (Journ. de Neurol., 20. janvier 1903) glaubt, daß das Zehenphänomen einen extrapyramidalen Hautreflex darstellt, indem er nicht den spino-kortikalen Weg, sondern denjenigen über Rückenmark-Mesencephalon-Rinde einschlägt. Bei einem Kranken von *P. Marie*, der, wie die Autopsie aufwies, an einer ausgebreiteten Hirnerweichung der Fossa Sylvii, der motorischen Rindenzentren und der innern Kapsel litt, fehlte das Babinski'sche Zeichen. In einem Falle von Endotheliom des roten Kerns der Haube (*Raymond* und *Cestan** (Rev. Neur., 1902, Nr.10) fand sich eine Steigerung ohne Zehenphänomen. *Roussy** veröffentlicht in seiner Dissertation drei Fälle von Thalamusläsionen, bei denen der Streckreflex der großen Zehe trotz histologisch nachgewiesener Degeneration der Pyramidenbahn fehlte. Diese angeführten Tatsachen können als Stütze der Annahme eines extrapyramidalen Zentrums aufgefaßt werden.

Tournay (Réunion Neurol. de Strasbourg, 15 mars 1925) führte zur Bestätigung des extrapyramidalen Sitzes des Babinski'schen Reflexes folgende interessante Beobachtung an: Er studierte bei wiederholt auftretenden Jackson'schen Anfällen infolge einer traumatischen Meningealblutung die Zehenreflexe sehr sorgfältig. Außerhalb des Anfalls vollzog sich der Reflex bei einer Reizung in Streckung, während des Anfalles war keine Reaktion hervorzubringen. Nachher erschien der Streckreflex wieder. Diese Beobachtung *Tournay*'s unterscheidet sich von denjenigen der meisten Autoren, die das Zehenphänomen während und nach epileptischen Anfällen vorfanden. *Tournay* (Le signe de Babinski, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Genève-Lausanne, 2—7 août 1926) gibt für seine Anschauung über die Mitwirkung von extrapyramidalen Bahnen beim Ba-

binski'schen Phänomen folgende Erklärung ab: „Die Pyramidenstörung führt, indem sie die große Bahn der kortikalen Träger der Beugung mehr oder weniger abschwächt, hindert und unterdrückt, einen Bruch des normalen Gleichgewichtes herbei. Dieser wirkt sich zugunsten der Träger der Streckung aus, deren extrapyramidale Systeme befreit sind." Einige Autoren vermuten, daß im Falle einer Pyramidenläsion die Reizung, welche sich auswirkt, an einer Art Barriere anstößt. Dadurch würde der Reiz vom gewöhnlichen Weg abkommen und auf nicht lädierte Bahnen mesencephalischen Ursprungs überspringen. Werden nun diese Bahnen selbst außer Gebrauch gesetzt, so verschwindet das Zehenphänomen. Zusammenfassend kommt *Tournay* zu folgenden Schlüssen: Wenn Phänomene der Reizung und des Ausfalls auf der gleichen Bahn vorkommen können, so kann der Babinski'sche Reflex als eine Reaktion aufgefaßt werden, die sich auf Bahnen eines befreiten, extrapyramidalen Systemes auswirkt. Diese Befreiung fällt zugunsten einer Zerstörung des Pyramidensystems aus. Im Falle eines sichern Fehlens des Einflusses der Pyramidenbahn könnte die Erzeugung des Zehenphänomens durch eine Vergesellschaftung von Verletzungen, die wahrscheinlich auf ein extrapyramidales System hinweisen, verhindert werden.

Diese soeben entwickelte Theorie würde vielleicht eine Erklärung für das wechselnde Vorkommen des Babinski'schen Phänomens bei der amyotrophischen Lateralsklerose geben. Man müßte demnach annehmen, daß in Fällen, wo das Zehenphänomen fehlt, neben der Affektion der Pyramidenbahnen noch extrapyramidale Bahnen betroffen sein müssen, die ihrerseits das Zustandekommen dieses Phänomens verhindern. *Auerbach* (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1922, Nr. 5) sieht den Babinski'schen Reflex sehr wahrscheinlich als pathognomonisch für alle diejenigen Affektionen des Zentralnervensystems an, bei denen der Hemmungs- bezw. Regulierungsmechanismus von seiten der senso-motorischen Hirnrinde irgendwie Schaden gelitten hat. Er stellt demnach die phylogenetisch ältere, subkortikale Reaktion auf einen Reiz dar. Zum Schlusse dieses Abschnittes führen wir noch die Ansicht *Brunschweiler*'s (Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych., Band XV, 2, 1924) an. Zusammenfassend sagt er: „daß nicht nur beim spinalen und dezerebrierten Tiere, sondern auch beim Menschen das Rückenmark und der cerebello-mesencephale Apparat eine eigene Tätigkeit besitze und im pathologischen Zustande, wenn eine Läsion sie von den höhern Zentren, besonders vom Kortex trennt, einen hohen Grad von Automatie erobern können".

Onto-phylogenetische Betrachtungen.

Endlich muß man die Stellung des Zehenphänomens unter den andern biologischen Reaktionen zu bestimmen und seine Bedeutung unter Berücksichtigung der Embryologie und vergleichenden Anatomie klarzustellen versuchen.

Minkowski (Schweiz. Arch. für Neur. und Psych. Band XV, 2, 1924) bemerkt zur Entwicklungsgeschichte des Fußsohlenreflexes, daß die frühfoetalen Reflexe spinalen Ursprungs sind. Dies wird dadurch bewiesen, daß sie rasch erlöschen, nach Zerstörung des Rückenmarks aufhören und nach Abtrennung desselben von der Medulla oblongata bestehen bleiben. Beim Foetus im 3.—4. Monat ist der Fußsohlenreflex rein spinal, sowohl dorsal wie plantar. Die spinale Beugung ist die ältere Reaktion, die spinale Streckung erscheint erst später. Im 4.—6. Monat herrscht beim Durchschneiden des Zervikalmarkes vorübergehend vollständige Reflexlosigkeit. Hierauf folgt ein wichtiges Phänomen. Die Streckreaktion wird in eine Beugereaktion umgewandelt. Es scheint, daß im lädierten Rückenmark der Streckimpuls ungenügend sei, oder die Streckung von einem höheren als spinalen Faktor abhänge. Nun tritt eine tegmentale Komponente hinzu, welche die Einflüsse der Haube, Oblongata, Brücke und Mittelhirn auf das Rückenmark durch absteigende Bahnen (reticulo-, tegmento- und tecto-spinale Bahnen bezw. ihre Fortsetzungen im Vorderstranggrundbündel der Oblongata und des Rückenmarkes) leitet. Der Babinski'sche Reflex erklärt sich in diesem Zeitabschnitte durch die große Tätigkeit dieser Gegend gut. Die definitive Beugung, zusammenfallend mit dem Zeitpunkt des Stehens und Laufens, steht mit der Eroberung des Besitzes durch die kortikalen Faktoren der Beugung im Zusammenhange.

*Astwazaturoff*** behauptet, daß bei Unterbrechung der Pyramidenbahn die palaeencephalen Funktionen des eigenen Rückenmarksapparates gegenüber den neencephalen der Hirnrinde vorherrschen. Diese letztere ist am Mechanismus des Gehens durch Vermittlung der kortikalen Beuger der fünf Zehen schuld. Wenn nun dieser neencephale Einfluß unterdrückt wird, so kann sich die viel ältere Reaktion des Greifens verwirklichen. Durch das Verschwinden des antagonistisch wirkenden Muskels zieht sich der gemeinsame Strecker zusammen, welcher diese Reaktion bewerkstelligt. Zum Beweise dieser Auffassung führt der Autor Ergebnisse der vergleichenden Anatomie an: Es gibt eine Gruppe von Affen (Kral-

lenäffchen), bei denen die große Zehe mit einem Nagel versehen ist und die Funktion der Gegenüberstellung verloren hat, während die anderen Zehen Krallen besitzen. Die Anthropoiden hingegen zeigen eine Streckung der großen Zehe und eine Beugung der vier kleinen. Unter ihnen geht der Orang-Utan mit seinem äußern Fußrande auf dem Boden, indem er die 2.—5. Zehe gebeugt, die große gestreckt hält.

Gierlich (Zeitschrift für die gesamte Neur. und Psychiatr. 92, 1924) glaubt, die Pathogenese des Zehenphänomens gänzlich aus seinen phylogenetischen Untersuchungen herleiten zu können. Einige Autoren (*P. Marie* und *Foix*) identifizieren den Babinski'schen Reflex mit den Abwehrreflexen. Diese Ansicht ist nach *Gierlich* falsch. Schon in seinen Arbeiten über die „Pathogenese des Prädilektionstypus der hemiplegischen Lähmung" weist er öfters darauf hin, daß das Babinski'sche Phänomen nicht dem Beuge-, sondern dem Strecksynergismus der untern Extremitäten bei den Anthropomorphen zugezählt werden muß. *Gierlich* begründet seinen Standpunkt nach neueren anthropologischen Arbeiten folgendermaßen: Wenn man die Entwicklung des Standfußes des Menschen aus dem Greiffuße der Anthropomorphen in Betracht zieht, so beobachtet man, daß Veränderungen an Muskulatur und Fußskelett auftreten. Der Musc. extensor hallucis longus und tibialis anterior, als Strecker der großen Zehe, bewirken bei den Anthropomorphen keine Dorsalflexion, sondern eine Abduktion in Form der Oeffnung der Greifzange. Dies beweist der anatomische Verlauf des Musc. extensor hallucis longus und tibialis anterior und seines Antagonisten des Musc. peroneus long. Die ersteren Muskeln inserieren an der medialen und plantaren Fläche des Os cuneiforme I und des Os metatarsale I, während sich der letztere am lateralen Rande des Os metatarsale I festsetzt. Die Gelenkflächen des engen Scharniergelenkes schauen seitlich medialwärts und gestatten deshalb nur eine Reposition und Opposition des Hallux. Eine Dorsalflexion ist somit unmöglich (*Weidenreich*). Wenn sich die Umgestaltung des Greiffußes in den Standfuß des Menschen vollzieht, so rückt das Os metatarsale I eng an das Os metatarsale II heran, um eine höhere Stabilität des medialen Fußrandes zu erhalten. Dadurch verliert der Musc. peroneus long. seine Oppositionswirkung völlig. Mit dieser Knochenverschiebung parallel geht eine Drehung des Os cuneiforme I und des angegliederten I. Mittelfußknochens um eine fronto-kaudale Ebene. Die medialen Flächen sehen nun nach oben und das Os cuneiforme I-metatarsale I-Gelenk rückt in die frontale Ebene des Lisfranc'schen

Gelenkes (*Weidenreich*). Mit diesen Umänderungen im Fußskelett gelangt der Sehnenansatz des Musc. extensor hallucis longus auf die Dorsalseite des Fußes. Die Mm. tibialis anterior und extensor hallucis longus werden aus Abduktoren der Anthropomorphen zu Extensoren beim Menschen. *Gierlich* folgert nun: Ist das Rückenmark von der Drosselung der Pyramidenbahnen frei, so kommt der phylogenetische Eigenapparat wieder zum Vorschein. Der Reiz, welcher die Oeffnung der Greifzange zur Folge hatte, bewirkt nunmehr eine Dorsalflexion der großen Zehe. Die Beziehungen der Greiffunktion zum Fluchtsprunge beim Affen lassen erkennen, daß die Oeffnung der Greifzange sich mit der Streckung der hintern Gliedmasse verknüpft. Dieser Komplex stellt die zweite Phase des Fluchtsprunges beim Vorschleudern des Körpers dar. Im Gegensatz dazu fällt die Schließung der Greifzange zwecks Einkrallung in den Baumstamm mit der Verkürzung der hintern Extremität zusammen. Dieser Bewegungssynergismus ist der ersten Phase des Fluchtsprunges zuzuzählen. Diese Erwägungen zeigen somit deutlich, daß das Babinski'sche Phänomen dem Strecksynergismus der untern Extremität angehört.

Derselbe Autor führt auch klinische Tatsachen zur Stütze seiner Anschauungen an. Bei allen spastischen Lähmungen mit Strekkontrakturen (hemiplegische Lähmung, Little, spastische Spinalparalyse) ist das Zehenphänomen stark ausgeprägt, während der Fluchtreflex meist kaum angedeutet ist.

In Fällen mit spastischen Beugekontrakturen, z. B. rasch wachsenden Rückenmarkstumoren, ist der Fluchtreflex exzessiv auslösbar, während das Zehenphänomen schwach ist oder fehlt. Eine Mittelstellung nehmen Fälle ein, wo auf Reizung der Fußsohle der Fluchtreflex stark hervortritt und das Babinski'sche Phänomen in mittlerem Ausmaße statthat. Diese Fälle waren es auch, die zu einer Identifikation beider Phänomene Anlaß gaben (*P. Marie* und *Foix*). *Gierlich* kommt somit zum Resultate, daß der Babinski'sche Reflex und der Fluchtreflex, obwohl beide eine Läsion der Pyramidenbahn beim Menschen anzeigen, in pathogenetischer und klinischer Hinsicht durchaus zu trennen sind.

Uebrigens ist nicht unwichtig zu bemerken, daß *Babinski* diese Trennung immer befürwortet hat.

Zusammenfassung.

1. Das Babinski'sche Zehenphänomen reiht sich unter die Hautreflexe ein und ist mit den Abwehrreflexen nicht identisch. Es stellt ein Phänomen von einigermaßen autonomer Art dar.
2. Bei Unterbrechung der Pyramidenbahn hängt dasselbe von der Unversehrtheit extrapyramidaler Bahnen ab, deren genauere Darlegung der weitern Forschung vorbehalten bleibt.
3. Der Babinski'sche Reflex erklärt sich beim Foetus durch das Vorwiegen der tegmentalen Komponente.
4. Der Rückenmarks- und cerebello-mesencephalische Apparat herrscht bei Pyramidenläsion gegenüber supraspinalen Einflüssen vor.
5. Phylogenetisch ist das Zehenphänomen dem Strecksynergismus der untern Extremität zuzuzählen und muß vom Fluchtreflexe abgetrennt werden.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *R. Bing* für die Zuweisung der Arbeit sowie die freundliche Mithilfe bei der Abfassung derselben meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. *Auerbach S.:* „Der diagnostische Wert des Wadendruckphänomens (sogen. Gordon'schen Zehenphänomens) für die Frühdiagnose vieler Erkrankungen des Zentralnervensystems." Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1922, Nr. 5. — 2. *Babinski J.:* „Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique." Semaine médicale 1898, pag. 321. — 3. *Babinski J.:* „Du phénomène des orteils." Semaine médicale 1898, pag. 286. — 4. *Babinski J.:* „Réflexes tendineux et réflexes osseux." Extrait du Bulletin Médical des 19 et 26 oct., 6 et 3 nov. 1912. — 5. *Bing R.:* „Ueber Varietäten des Babinski'schen Zehenreflexes und ihre diagnostische Bedeutung." Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1915, Nr. 39. — 6. *Bing R.:* „Zur diagnostischen Bewertung der Varietäten des Babinski'schen Reflexes." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1918, Band III, Heft 1. — 7. *Bing R.:* „Lehrbuch der Nervenkrankheiten." III. Auflage. Berlin-Wien 1924. Urban und Schwarzenberg. — 8. *Bing R.:* „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik." VI. Auflage. Berlin-Wien 1925. Urban & Schwarzenberg. — 9. *Bourguignon G.:* „La chronaxie chez l'homme. Etude de physiologie générale des systèmes neuro-musculaires et sensitifs." Thèse de Paris 1923. — 10. *Bourguignon G.:* „La signification physio-pathologique du signe de Babinski." Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Tome 181. 1925, pag. 161. — 11. *Brunschweiler H.:* „L'état actuel de la Réflexologie clinique." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1924, Band XV, Heft 2. — 12. *Gierlich N.:* „Ueber Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann. —

13. *Gierlich N.:* „Ueber die Pathogenese des Babinski'schen Phänomens und seine Beziehung zum Fluchtreflex des menschlichen Rückenmarks." Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 92, 1924. — 14. *Homburger A.:* „Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex." Neurologisches Zentralblatt 1901, Nr. 15. — 15. *Homburger A.:* „Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex." Neurologisches Zentralblatt 1902, Nr. 4. — 16. *Kalischer O.:* „Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex." Archiv für patholog. Anatomie etc. 1899, Band CLV, pag. 486. — 17. Mme. *Lapicque M.:* „Recherches sur l'excitabilité électrique de différents muscules de vertébrés et d'invertébrés. Thèse de l'Académie de Paris 1905. — 18. *Lapicque L.:* „Principe pour une théorie du fonctionnement nerveux élémentaire." Revue générale des Sciences pures et appliquées. Tome XXI, 1910. — 19. *Lapicque L.:* „Formule de l'excitation électrique en fonction du temps." Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Tome 179, 1924, pag. 935. — 20. *Lewandowsky M.:* „Fußsohlenreflexe" in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Allgemeine Neurologie II, pag. 610. — 21. *Marburg O.:* „Die amyotrophische Lateralsklerose" in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Spezielle Neurologie I, 1911, pag. 294. — 22. *Marie P.* et *Foix Ch.:* „Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits „de défense": le phénomène des raccourcisseurs." Semaine médicale 1913, pag. 505. — 23. *Minkowski M.:* „Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1924, Band XV, Heft 2; 1925, Band XVI, Heft 1 und 2. — 24. *Monakow C. von:* „Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen." Separatabdruck aus: Bericht über den IV. Kongreß für experimentelle Psychologie in Innsbruck 1911. Leipzig Joh. Ambrosius Barth. — 25. *Monakow C. von:* „Ueber Lokalisation der Hirnfunktionen." Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. — 26. *Monakow C. von:* „Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Großhirn." Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von L. Asher und K. Spiro, XIII Jahrgang, 1913. — 27. *Roger H.:* „Physiopathologie du signe de Babinski." Marseille-Médical 1926, Nr. 17. — 28. *Schneider H.:* „Ueber das Zehenphänomen. Ein Beitrag zur Lehre von den Fußsohlenreflexen." Berliner Klinische Wochenschrift 1901, Nr. 37. — 29. *Tournay A.:* „Le signe de Babinski. Charactéristiques, méchanisme et signification." Rapport de Neurologie au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française. Genève-Lausanne, 1—7 août 1926. — 30. *Weiß O.:* „Grundriß der Physiologie." II. Teil: Biophysik, III. Auflage. Leipzig 1925. pag. 18. Georg Thieme.